FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N° 262

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 juillet 1875,

Par H. CHOPY

Ancien externe des Hôpitaux de Paris,

Né à Sancoins (Cher).

ÉTUDE

SUR UNE

CAUSE DE MORT SUBITE

DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

LE MANS

IMPRIMERIE PELTIER & DROUIN

23, Rue Courthardy, 23.

—

1875

No 262

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs. MM.

Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	AXENFELD. HARDY.
Pathologie chirurgicale	DOLBEAU. TRELAT.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULT.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Acccouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT,
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LORAIN.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	BOUILLAUD. SEE (G.) LASEGUE. BEHIER.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. GOSSELIN. BROCA. RICHET.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le baron J. CLOQUET. et DUMAS

Agrégés en exercice

MM. ANGER.	MM. DELENS.	MM. GUÉNIOT.	MM. OLLIVIER.
BERGERON.	DUBRUEIL.	HAYEM.	POLAILLON
BOUCHARD.	DUGUET.	LANCEREAUX.	RIGAL
BOUCHARDAT.	DUVAL	LANNELONGUE	TERRIER
BROUARDEL.	FERNET.	LECORCHÉ.	
CHARPENTIER.	GARIEL.	LEDENTU.	
DAMASCHINO.	GAUTIER.	NICAISE.	

Agregés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N....
— des maladies des enfants	BLACHEZ.
— des maladies mentales et nerveuses	BALL.
— de l'ophthalmologie	PANAS.
Chef des travaux anatomiques	Marc SÉE.

Examinateurs de la Thèse.

MM. VULPIAN, *Président ;* REGNAULT, HAYEM, BROUARDEL.

M. PINET, *Secrétaire.*

Par délibération du 7 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. FÉRÉOL

Médecin de la Maison municipale de Santé.

Témoignage de dévouement et de reconnaissance.

A M. Marc SÉE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Sainte-Eugénie,
Chef des travaux anatomiques de la Faculté.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR VULPIAN

ÉTUDE

SUR UNE

CAUSE DE MORT SUBITE

dans le

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE

AVANT-PROPOS

Le rhumatisme articulaire chronique compromet rarement la vie par lui-même ; la plupart des rhumatisants succombent à des affections intercurrentes.

Ces complications ont été pendant longtemps considérées comme également liées à la goutte et au rhumatisme chroniques ; aujourd'hui qu'un grand nombre d'observateurs et particulièrement MM. Charcot (1) et Cornil (2) ont éclairé la question, on a pu faire la part de l'une et l'autre diathèse et rattacher au rhumatisme des lésions multiples dont la nature était mal définie.

Il résulte de l'ensemble de ces travaux que presque tous les organes peuvent être le siége de lésions très-diverses, qui intéressent précisément les organes où se localise

(1) Charcot. Thèse inaugurale (1853) et Leçons de la Salpétrière.

(2) Cornil. *Mémoires sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme chronique*. Mémoires de la Société de Biologie (T. I, 4e série, 1864).

ordinairement le rhumatisme aigu et dont la gravité est naturellement en rapport avec l'importance de l'organe atteint.

Nous ne ferons que mentionner les affections cutanées (eczéma nummulaire — acné rosacée), les affections de la vue (ophthalmies, iritis), les troubles dyspeptiques et les névralgies, tous symptômes assez fréquents chez les rhumatisants. Ces diverses complications peuvent bien dans certains cas apporter leur tribut aux nombreuses causes de cachexie qui viennent débiliter les malades, mais elles n'entraînent évidemment la mort que dans des cas exceptionnels.

Il n'en est pas de même des complications qui ont leur siége dans les organes importants de l'économie, tels que le cerveau, l'appareil respiratoire, les organes urinaires et le cœur.

Du côté de l'encéphale, on a vu des cas de mort rapide dans le cours d'un rhumatisme chronique, occasionnés par une hémorrhagie de la couche optique avec production d'anévrysmes miliaires (Cornil), et M. Vidal, dans sa thèse inaugurale (1855), rapporte l'observation d'un vieillard rhumatisant, qui mourut avec des accidents aigus analogues à ceux du rhumatisme cérébral. — Enfin M. Charcot a vu le rhumatisme chronique coïncider avec des affections du système nerveux, telles que la paralysie agitante ou tout au moins le tremblement et l'ataxie locomotrice.

Les affections de l'appareil pulmonaire sont beaucoup plus fréquentes. Signalées autrefois par Landré-Beauvais et Pinel, elles peuvent être, dans la plupart des cas, rapportées à la pneumonie chronique et surtout à la tuberculisation (Charcot) ; on a observé encore des cas

d'asthme avec emphysème pulmonaire et des épanchements pleuraux coïncidant surtout avec des affections aiguës de l'appareil circulatoire. Enfin, M. Ball (1) rapporte un cas de mort foudroyante par congestion pulmonaire constatée à l'autopsie.

Les lésions de l'appareil urinaire sont assez fréquentes, puisque M. Cornil, sur les neuf autopsies rapportées dans son Mémoire, a noté la cystite chronique du col trois fois, et la cystite géneralisée 1 fois. La pyélo-néphrite et l'atrophie du parenchyme rénal ont été notées aussi, et l'on a vu dans certains cas ces lésions coïncider avec une néphrite-albumineuse chronique. Tous ces désordres graves de l'appareil urinaire, ne peuvent pas toujours être attribués à l'influence rhumatismale. Il faut les rapporter le plus souvent à l'immobilité des malades, au décubitus dorsal prolongé. Il en est de même des complications qui surviennent quelquefois dans la période ultime de la maladie, et qui ne font que hâter la terminaison fatale ; nous voulons parler des eschares gangréneuses et des suppurations étendues avec décollement de la peau.

Mais parmi les complications les plus intéressantes du rhumatisme articulaire chronique, il faut placer au premier rang celles de l'appareil circulatoire. Aussi bien que dans le rhumatisme aigu, les lésions les plus diverses ont été observées ; telles sont : la péricardite aiguë et chronique (Charcot-Cornil), les lésions valvulaires signalées depuis 1846 par Romberg (2). La degénérescence graisseuse du myocarde a depuis longtemps attiré l'attention des observateurs et a été signalée dans beaucoup

(1) Ball. *du rhumatisme viscéral*. Th. d'agrégation, (1866.)

(2) Romberg) *Klinische Ergebnisse* Berlin. 1846.

d'autopsies (Ball), mais si on en excepte un cas du mémoire de M. Cornil, l'examen microscopique du cœur n'a jamais été fait. En général, les auteurs se sont bornés à signaler l'état macroscopique du cœur sans en tirer de déductions cliniques, et cependant les altérations étendues du myocarde, surtout celles qui sont liées à la dégénérescence graisseuse peuvent entraîner les accidents les plus graves et les plus imprévus. Sans doute, chacune des lésions que nous venons de passer en revue, peut à elle seule causer la mort du malade, mais le plus souvent, elles sont de nature chronique et la mort arrive comme la terminaison naturelle d'une cachexie longtemps prolongée.

La mort subite, sauf dans le cas de M. Ball, n'a pas encore été signalée comme une terminaison possible du rhumatisme chronique, ou du moins nous n'en avons pas trouvé d'exemple dans nos recherches bibliographiques.

Nous devons à l'obligeance de notre ami, M. Raymond, la communication d'un cas des plus intéressants, observé à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Vulpian. Nous espérons démontrer par la discussion de cette observation, que la substitution graisseuse, sans altération intime des fibres musculaires du cœur, survenant à titre de complication immédiate du rhumatisme chronique, peut, ainsi que la dégénérescence graisseuse du myocarde, déterminer une mort subite ; et nous nous efforcerons de tirer de cette observation les considérations cliniques qu'elle renferme.

Nous rapporterons dès le début de ce travail l'observation qui lui sert de base ; nous n'en avons pas retranché ce qui a trait à une paralysie par compression du nerf cubital, le fait présentant au point de vue clinique un certain intérêt.

Dans les chapitres suivants, nous étudierons l'anatomie pathologique des altérations graisseuses du myocarde, les phénomènes qui précèdent la mort, quand ces lésions ont acquis un développement suffisant. Enfin, dans un dernier chapitre, nous indiquerons quelles peuvent être en pareil cas les indications thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION

Rhumatisme articulaire chronique. — Paralysie par compression du nerf cubital. — Substitution graisseuse du cœur. — Mort subite.

(Service de M. Vulpian, communiquée par M. Raymond, interne des hôpitaux.)

Sol Jenny, 28 ans, caissière, entrée le 22 juillet 1873. Salle Sainte-Claire, nº 8.

Antécédents. — Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Depuis l'âge de 20 ans, la malade a eu plusieurs attaques d'hysterie convulsive. — Variole assez grave, à 25 ans.

Il y a deux ans et demi environ, la malade aperçut un gonflement au niveau des articulations phalangiennes de l'annulaire gauche, quelque temps après, douleurs assez vives avec rougeur marquée.

Six mois plus tard, les articulations de la main, du poignet droit, des genoux, des pieds, furent prises simultanément. (Rien aux coudes, ni aux épaules). Gonflement, rougeur des articulations, douleurs aiguës surtout la nuit, fièvre intense, sueurs abondantes ; la malade s'était exposée toute la journée au froid humide.

Entre à l'Hôtel-Dieu au mois de juin 1872. (Service de M. Fauvel), où elle reste cinq mois. Traitement ordinaire des accidents rhumatismaux subaigus. Elle sortit très-améliorée, cependant le genou gauche était très-volumineux, de plus, des craquements persistèrent dans le poignet gauche.

Un jour en revenant de l'hôpital Saint-Louis où elle avait pris un bain sulfureux, elle ressentit des douleurs très-vives le long du bras

droit et de l'avant-bras. Elle s'était comprimée le nerf cubital avec sa béquille.

Elle fit un premier séjour à la Pitié. (Juillet 1873). A ce moment, elle ressentait des douleurs très-vives dans le bras malade et le genou gauche était le siége d'un gonflement considérable. Sous l'influence de l'électrisation, les mouvements normaux du bras reparurent peu à peu. En même temps, on fit des cautérisation transcurrentes à la face externe du genou, au dessous de la rotule — A la suite de ce traitement, la malade put sortir de l'hôpital à la fin du mois d'août suivant, très-améliorée. Le bras paralysé n'était pas tout à fait revenu à son état normal, mais les mouvements se faisaient assez bien. Le genou était encore très-volumineux, mais les autres articulations étaient revenues à leur état naturel et n'étaient plus le siége d'aucune douleur.

Les mouvements de l'articulation radio-carpienne déterminaient encore des craquements manifestes.

La malade rentre à l'hôpital, au mois de janvier 1874.

Pendant tout le temps qu'elle a passé au dehors, elle a pu vaquer à ses occupations en s'aidant de ses béquilles, mais elle restait assise la plus grande partie du jour la jambe appuyée sur une chaise ; en effet, la jambe malade peut à peine prendre un point d'appui sur le sol, le moindre choc occasionne des douleurs térébrantes très-aiguës et dès les premiers pas, la jambe se fléchit sur la cuisse.

État actuel. — L'état général de la malade est très-satisfaisant, elle a notablement pris de l'embonpoint. La paralysie du cubital du côté droit est à peu près dans le même état qu'autrefois, les muscles de la région interne sont toujours diminués de volume.

La sensibilité est soumise à des variations singulières ; tantôt la piqûre n'est pas sentie, tantôt la malade réagit aussitôt. Le contact simple n'éveille pas la sensibilité, mais la pression est certainement sentie. La distinction des corps chauds et des corps froids est conservée. En somme, il parait y avoir une diminution de la sensibilité dans toute la région où se distribue le cubital. En effet, le petit doigt est le siége d'une insensibilité complète et la sensibilité de l'annulaire et du médius est très-diminuée, toute la région atteinte est fréquemment le siége de fourmillements incommodes.

Le genou a diminué de volume, l'articulation est deviée et subluxée

l'extrémité supérieure du tibia est repoussée en arrière et en dehors, la rotule est abaissée et repoussée à gauche, les condyles du fémur proéminent et sont sentis au dessus et en avant de la rotule; les mouvements un peu étendus sont impossibles; la palpation est douloureuse surtout à la partie interne. La pointe du pied est deviée en dehors.

23 janvier. — On applique quatre pointes du feu et on donne deux grammes d'iodure de potassium.

16 *février*. — La malade a senti en marchant un craquement dans l'articulation malade et le pied qui était d'abord tourné en dehors s'est porté un peu en dedans. La jambe augmente de volume pendant la marche ; les douleurs de l'articulation restent les mêmes et augmentent parfois pendant la nuit.

19 *février*. — Cautérisations avec le fer en hache, douleurs violentes après la cautérisation.

5 *mars*. — On fait la mensuration de l'articulation et on trouve :

Au niveau des cautérisations 0,40, au lieu de 0,39 (mesure prise le 22 janvier).

Au-dessus de la rotule 0,42, au lieu de 0,40.

Nouvelle cautérisation transcurrente.

19 *mars*. — On fait de nouveau une forte cautérisation.

30 *mars*. — Les plaies provoquées par le cautère suppurent. Il s'est formé un petit abcès sous-cutané, entouré d'une aréole inflammatoire assez étendue ; un phlegmon semblable s'est produit au niveau de la rotule à la face externe.

Le bras droit a recouvré presque tous ses mouvements et toute sa sensibilité ; il y a encore des fourmillements peu intenses, son volume paraît égal à celui du côté sain et la mensuration n'accuse pas une différence sensible.

Du 2 *avril au* 16 *juin*, on pratique cinq fois la cautérisation transcurrente de l'articulation ; l'opération est à chaque fois suivie d'un léger accès de fièvre. Le 16, à la suite d'un effort pour prévenir une chute, il se produit une luxation de l'extrémité supérieure du péroné.

L'état général de la malade continue à être satisfaisant, les accès de fièvre qui ont suivi les cautérisations ont toujours été de courte durée.

26 *juin*. — Nouvelle cautérisation. Mensuration au niveau de la cautérisation 0,43 1/2 ; au-dessus de la rotule 0,39 1/2.

30 *juin.* — Depuis quelques jours, la malade a de l'embarras gastrique, de la fièvre, des vomissements. On a constaté la veille sur le genou cautérisé, l'existence de petites plaques rouges.

Ce matin, on observe une large plaque érysipélateuse, occupant tout le genou, et le tiers supérieur de la face antérieure de la jambe. Quelques ganglions de l'aine sont engorgés.

1er *juillet.* — La malade est très-excitée ; la rougeur érysipélateuse s'est étendue ; il y a un peu de lymphangite aréolaire à la région inguinale. Pouls, 100.

A la visite du soir, on ausculte avec soin le cœur, afin de s'assurer s'il n'existe pas de l'endocardite (complication signalée dans l'érysipèle). Pas de souffle, pas de bruits anormaux, mais quelques irrégularités. Le pouls est petit, à peine perceptible, le choc du cœur est senti difficilement, il y a un affaiblissement considérable de la systole.

2 *juillet.* — Les signes stéthoscopiques du cœur sont les mêmes ; toujours pas de souffle ni de bruits anormaux. On remarque que la face et les lèvres ont pris une légère teinte asphyxique.

La plaque érysipélateuse n'a pas changé.

3 *juillet.* — A la visite du matin, à 9 heures, au moment où l'on ausculte le cœur, la malade pâlit tout-à-coup et meurt subitement. — On croit d'abord à une syncope passagère, mais tous les soins employés en pareille circonstance sont superflus.

Chose remarquable, au moment même où le cœur s'est arrêté comme dans une syncope, on voit la plaque érysipélateuse pâlir, puis disparaître.

L'autopsie est faite 24 heures après la mort.

Poumons. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate qu'il n'existe pas d'adhérences pleurales.

Sur la coupe du poumon gauche, rien de particulier, rien dans les grosses veines pulmonaires du même côté. — Œdème pulmonaire à droite, quelques taches ecchymotiques sous le feuillet viscéral de la plèvre. Les ganglions bronchiques sont noirâtres et épaissis ; quelques tubercules au sommet des deux poumons.

Pas de noyaux apoplectiques, rien non plus dans les veines pulmonaires du côté droit.

Cœur. — Rien à noter sur le péricarde. Le cœur est mou, dilaté, volumineux ; sur la face antérieure et surtout sur le ventricule droit

il existe une couche graisseuse considérable. — A la coupe, on voit que le tissu musculaire est très-aminci et présente une coloration jaunâtre, parsemée d'îlots de muscle intact de coloration normale. Pas d'insuffisance des valvules aortiques, ni de rétrécissement. — A l'ouverture du ventricule gauche, pas de caillots. — Pas de rupture des colonnes charnues de la valvule mitrale. — L'orifice auriculo-ventriculaire droit, laisse presque passer le poing. Pas de rupture des cordages tendineux de la valvule tricuspide ; sur l'un des piliers, il existe un petit dépôt jaunâtre, probablement graisseux.

Les deux ventricules ont subi, autant qu'on en peut juger à l'œil nu, un degré différent de substitution. En effet, on retrouve bien, çà et là, dans le tissu musculaire du ventricule gauche, quelques faisceaux sains, mais dans le ventricule droit, réduit pour ainsi dire à une lamelle mince, la transformation graisseuse paraît complète, à la pointe et sur la face antérieure, jusqu'à la partie moyenne.

Le cœur a été conservé dans l'alcool ; au bout de quelques jours, on voit une couche de matière grasse couvrir la surface du liquide. La coloration jaune du cœur s'étend sur toute la surface des coupes.

Cerveau. — Les artères de la base sont saines. On ne trouve rien dans le tronc basilaire, ni dans les artères de l'hexagône ; rien non plus dans les artères sylviennes, ni dans la cérébrale antérieure. Le cerveau lui-même, n'offre rien à noter.

Cavité abdominale. — Le foie est normal ; à la coupe, il présente une coloration carminée, légère congestion. Rien dans la vésicule biliaire.

La rate est volumineuse, dentelée sur son pourtour, quelques plaques de périsplénite. Le tissu est mou, un peu diffluent. Pas de dégénérescence amyloïde.

Les reins sont congestionnés, ils présentent la même coloration carminée que le foie ; dans le rein droit, on trouve sur les confins de la substance corticale et de la substance médullaire, un petit tubercule. Le rein gauche est lobulé. Pas de dégénérescence amyloïde.

Vers le milieu de l'intestin grêle, il existe une ulcération elleptique, large comme une pièce de cinq francs.

Rien à l'utérus. Un petit kyste ovarique à droite.

Enfin, l'articulation du genou ayant été ouverte, on y constate la disparition de la synoviale, l'existence de plusieurs ostéophytes dans

l'intérieur de la cavité articulaire, la rupture du ligament latéral externe, grâce à laquelle s'est produite, selon toute probabilité, la luxation du péroné.

Examen microscopique du cœur. — Le fait qui domine l'examen des coupes faites sur les deux ventricules, est la dissociation des faisceaux musculaires du cœur, en groupes irréguliers, par du tissu adipeux. Sur certains points, les faisceaux de fibres musculaires sont isolés, par groupes de deux ou trois faisceaux primitifs, au milieu des vésicules adipeuses. — La striation paraît nette, partout où sur les coupes, on voit les fibres se présenter dans le sens longitudinal, et sur les coupes transversales, on voit parfaitement la réticulation spéciale des fibres du cœur, qui indique l'intégrité presque complète des fibrilles. — Cependant, sur certains points, il existe quelques faisceaux primitifs en dégénérescence granulo-graisseuse, mais cette lésion est peu accusée.

En somme, on a affaire ici à une substitution graisseuse, dans laquelle les vésicules adipeuses, interposées en quantité considérable entre les faisceaux restés sains, les ont dissociés, étouffés et ont pris leur place. Le diamètre des fibres est en moyenne de $0^{mm}0123$, ce qui n'indique pas de diminution de volume notable, leur diamètre normal étant de $0^{mm}010$ à $0^{mm}020$.

Suivant les points des ventricules où l'on fait les coupes, on remarque une assez grande inégalité dans le mode de distribution de la lésion. C'est ainsi, que dans les parties du ventricule droit signalées plus haut, les coupes transversales présentent à peine à la partie externe quelques fibres musculaires. — Sur certains points, il y a une transformation graisseuse complète, tandis que sur d'autres points et en particulier sur le ventricule gauche, à mesure qu'on se rapproche de la base du cœur, l'élément musculaire redevient prédominant sur l'élément graisseux.

— Il résulte pour nous, de l'examen de cette observation, que la malade est morte par le fait d'un rhumatisme chronique ayant déterminé une complication cardiaque.

Nous ne nous attacherons pas longuement à prouver l'existence du rhumatisme chronique : l'étude des symp-

tômes observés pendant la vie et les lésions constatées après la mort, suffisent pour confirmer ce diagnostic.

Mais, nous ferons remarquer que nous avons eu affaire à la forme du rhumatisme chronique consécutive au rhumatisme aigu, quoique l'affection se soit manifestée pour la première fois, par une poussée subaiguë au niveau des petites articulations d'un doigt. — Plus tard, l'apparition des symptômes chroniques spécialement localisés au genou, les craquements persistants de l'articulation radio-carpienne, l'absence de l'état fébrile et même la conservation de la santé générale, enfin, à l'autopsie, les lésions que nous avons indiquées, tout cet ensemble de signes témoigne suffisamment en faveur du rhumatisme chronique.

Il nous reste maintenant deux faits à prouver : 1° Que la mort est bien le fait du cœur ; 2° Que la lésion cardiaque est bien sous la dépendance du rhumatisme chronique. Pour ce qui concerne le premier point, nous pouvons dès maintenant éliminer la possibilité de la mort par une lésion matérielle de l'encéphale. En effet, l'autopsie a démontré l'intégrité des artères de la base, l'absence de caillots dans le système de l'hexagône et surtout l'absence de toute lésion appréciable dans le bulbe.

On ne peut pas imputer non plus au poumon cette rapidité foudroyante de la mort ; en effet, il n'existait dans cet organe aucune lésion notable. L'apoplexie pulmonaire seule, aurait pu déterminer cette terminaison rapide, il n'en existait pas.

Reste donc le cœur, et si nous envisageons les quelques symptômes qui ont précédé les derniers moments, la pâleur subite de la face et l'arrêt instantané du cœur, il est bien évident que nous avons eu affaire à une

syncope. L'état graisseux du cœur en est le témoignage anatomique. D'ailleurs, nous avons signalé les irrégularités du pouls et l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque qui s'étaient manifestés la veille de la mort à plusieurs reprises. De plus, en considérant l'étendue de la substitution graisseuse, la minceur du ventricule droit, sa dilatation forcée, on conçoit sans peine que le cœur se soit arrêté subitement, impuissant à lancer l'ondée sanguine, puisque presque tous ses éléments actifs avaient disparu.

Il nous reste à démontrer que l'état graisseux du cœur était sous la dépendance du rhumatisme chronique.

L'âge de la malade ne nous permet pas d'expliquer, en dehors d'une diathèse, la lésion cardiaque ; rien en effet, dans ses antécédents n'indiquant d'habitudes alcooliques ; et si d'ailleurs la dégénérescence graisseuse en avait été la conséquence, nous aurions constaté à coup sûr l'athéromasie des parois artérielles. Or, elle faisait partout absolument défaut.

Nous ne penserons pas un instant, à rendre responsable de cette lésion cardiaque, la variole qu'avait eue la malade près de quatre ans auparavant. En effet, les lésions déterminées par la variole auraient certainement entraîné la mort de la malade pendant la convalescence ou dans les quelques mois qui l'ont suivie.

Quant à l'érysipèle des derniers jours, il n'était pas de sa nature capable de produire une mort si rapide et quant aux lésions cardiaques qui peuvent être sous sa dépendance, on n'a signalé à notre connaissance que l'endocardite aiguë. Or l'examen stéthoscopique du cœur n'avait jamais révélé de bruit anormal.

Ainsi, la substitution graisseuse dans ce cas parti-

culier, a été le produit d'une diathèse lente, procédant d'un vice de nutrition et comme la lésion a pu arriver à son summum, sans que la santé générale en fût troublée, la mort subite en a été, à un moment donné, la conséquence. D'ailleurs, quoiqu'il soit bien rare d'observer la mort par le cœur dans le rhumatisme chronique en dehors de l'endocardite, puisque, à notre connaissance, aucun cas n'en a été publié, cependant quelques auteurs et en particulier MM. Ball et Cornil, ont rapporté trois faits des plus concluants, dans lesquels ils ont observé des lésions graves du myocarde, comme complications du rhumatisme chronique. Les faits présentés par ces auteurs, nous montrent le processus à un dégré encore peu avancé de son évolution.

Rhumatisme chronique avec cancer du foie et de l'estomac et traces d'endocardite ancienne.

On trouve à l'autopsie, un cœur volumineux, flasque, surchargé de graisse ; les parois sont minces et friables ; il existe sur les valvules sigmoïdes, des traces évidentes d'endocardite ancienne. (Ball. *Du Rhumatisme viscéral.* 1866.)

Rhumatisme articulaire chronique, datant de 14 ans. Péricardite fibrineuse récente.

La malade meurt d'un vaste abcès avec décollement de la peau. — A l'autopsie, outre les lésions d'une péricardite avec pseudo-membranes peu adhérentes et récentes, on trouve le cœur gros, mou. Le tissu musculaire cardiaque présente une coloration jaunâtre. (Cornil. *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du Rhumatisme chronique.* Société de Biologie 4e série, t. I, 1864.)

Rhumatisme chronique progressif datant de 17 ans, avec dégénérescence graisseuse du cœur.

Cœur volumineux, de consistance molle. Les parois sont dilatées les orifices et l'endocarde sont tout à fait sains. Les parois musculaires des ventricules sont minces, molles et présentent une coloration

jaunâtre bien marquée surtout dans les couches musculaires superficielles. Ces muscles jaunâtres examinés au microscope, montrent des tubes granuleux qui ont perdu en partie leur striation. Les granulations qui siègent dans la fibre musculaire sont fines, jaunes, formées par de la graisse. (Cornil. *Loc. cit.*)

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des altérations graisseuses du myocarde comprend trois états anatomiques distincts : 1° La dégénérescence graisseuse proprement dite, caractérisée par la transformation de la fibre musculaire elle-même en graisse ; 2° La surcharge adipeuse, caractérisée par l'augmentation de la quantité de graisse, qui se trouve normalement, sous le feuillet viscéral du péricarde ; 3° La substitution graisseuse, dans laquelle les éléments fondamentaux du tissu musculaire disparaissent sans transformation préalable, tandis que les éléments graisseux produits accidentellement, se substituent et prennent la place de ceux qui existaient normalement.

La dégénérescence graisseuse proprement dite, qui a son siége dans le myocarde et qui a été décrite depuis longtemps par Lancisi et par Morgani, se reconnaît à des signes macroscopiques, mais surtout à l'aide du microscope.

A l'œil nu, le cœur, s'il est faiblement atteint, présente une certaine pâleur qui remplace la coloration rouge normale, le tissu est flasque, et l'on constate une dilatation légère des cavités. Quand la lésion est plus avancée, le muscle présente tantôt une coloration jaune, tantôt une teinte feuille morte ; il est alors absolument mollasse et peut se déchirer sous le moindre effort.

Le microscope montre entre les faisceaux primitifs,

des séries longitudinales de vésicules adipeuses; la striation des fibres primitives a tantôt disparu sur certains points, tantôt sur toute la longueur ; le sarcolemme est rempli de granulations et de gouttelettes graisseuses. — Dans une période plus avancée, le tissu du sarcolemme lui-même peut être envahi et dégénéré. En un mot, à la place d'éléments contractiles, on a un tissu absolument inerte et impropre à jouer le rôle d'agent propulseur. — Cet état particulier du cœur, peut se développer dans un temps variable ; quelquefois la transformation est rapide et porte sur une grande partie de l'organe ; c'est ce qui arrive dans les fièvres graves et dans les empoisonnements par le phosphore. D'autres fois la transformation est lente et progressive, c'est ce qu'on observe chez les alcooliques ou les sujets débilités par de longues maladies. La dégénérescence graisseuse du cœur, surtout chez les ivrognes, s'accompagne quelquefois d'un état particulier du sang, dans lequel le microscope révèle la présence de nombreuses granulations graisseuses (Pouchet et Duménil).

La surcharge graisseuse, appelée obésité du cœur par M. Jaccoud, coïncide le plus souvent avec un état de polysarcie générale. Cette lésion, facile à constater à l'œil nu, a été décrite la première et on trouve dans les ouvrages d'Hippocrate et de Celse des passages qui prouvent qu'ils avaient observé ce fait anatomique (Wagner). Cet état est à proprement parler, une accumulation de graisse qui se fait dans les points où ce tissu existe normalement, il peut alors exister une telle abondance que l'aspect du cœur est complétement changé. Les masses graisseuses, soulevant le feuillet péricardique en lobules mamelonnés, remplissent le sillon qui sépare

les oreillettes des ventricules et celui qui correspond aux vaisseaux coronaires. Quelquefois on n'aperçoit plus à la surface du cœur, qu'un petit espace de substance musculaire. C'est l'état que l'on a décrit sous le nom de cœur gras, et l'on comprend la gêne que cette altération apporte aux mouvements du cœur. — Cette lésion, d'après M. Lancereaux serait caractéristique de l'alcoolisme. On la rencontre aussi à l'autopsie d'individus profondément amaigris et qui ont succombé à des affections chroniques.

— La plupart des auteurs admettent que même dans les cas de surcharge graisseuse, la graisse envahit rarement la surface du cœur, sans que le tissu sous-jacent en soit infiltré dans l'intimité de ses éléments. D'après Rindfleisch, « Cette infiltration pénétrant dans le tissu « conjonctif interstitiel du myocarde, ne se ferait le plus « souvent que sur un espace très-limité, mais il suffi- « rait, pour atrophier par compression, une partie de la « paroi musculaire et entraver l'action physiologique du « cœur. »

C'est cet état que nous décrirons sous le nom de substitution graisseuse. Il diffère de la dégénérescence, en ce que les faisceaux musculaires ne sont ni dégénerés, ni transformés en tissu graisseux. L'examen microscopique peut seul rendre compte de cette lésion, l'aspect extérieur du cœur, pourrait seulement la faire soupçonner.

On voit sous le microscope, les faisceaux primitifs dissociés par des amas considérables de vésicules adipeuses ; ils sont disséminés en groupes irréguliers et d'un volume variable. Sur certains points, les faisceaux primitifs sont complètement absents ou noyés au milieu d'une masse de granulations graisseuses.

Mais ce qui fait la caractéristique de cette lésion, c'est

l'état d'intégrité anatomique des fibrilles elles-mêmes ; elles peuvent être en effet, comprimées et étouffées au milieu de ces amas de tissu étranger, mais elles ne sont jamais, ou très-rarement envahies. Leur striation est en général conservée, et si dans quelques cas, les faisceaux primitifs contiennent des granulations graisseuses, elles sont toujours en petite quantité.

C'est ce qui a été observé sur les coupes provenant du cœur de notre malade.

Le cœur, en état de substitution graisseuse, s'affaiblit donc parce que le nombre de ses fibres actives diminue, mais il faut bien reconnaître que si l'affaiblissement se fait par un mécanisme différent de celui de la dégénérescence graisseuse, le résultat final est le même, et dans l'un comme dans l'autre cas, le cœur s'arrête, par ce qu'il manque des éléments de sa contractilité.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La mort subite est produite par l'arrêt simultané ou successif, dans un court espace de temps, des fonctions du cerveau, du poumon et du cœur (trépied vital de Bichat). Elle peut être le fait de lésions siégeant dans chacun de ces trois organes, qui devient alors la cause première de la cessation de la vie. On a longtemps pensé que la mort subite venait le plus souvent par le cerveau et le terme de mort par apoplexie foudroyante est encore employé communément par les personnes étrangères à la médecine. Mais il résulte de recherches récentes, (Devergie (1), Tourdes (2) « que les organes qui occa- « sionnent la mort subite, doivent être rangés dans

(1) Devergie. *De la mort subite, Médecine légale*, 3e édit. T. II p. 313.

(2) Article mort subite du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

« l'ordre suivant : en première ligne le poumon, puis en « seconde ligne le cerveau et le cœur avec des chiffres « égaux : et en s'attachant aux affections prédisposantes, « le cœur jouerait dans la mort subite un rôle des plus « importants. »

La mort subite par le poumon, la première par ordre de fréquence, est peut-être aussi la plus remarquable par la rapidité avec laquelle elle se produit. Sans parler des cas où il y a directement occlusion mécanique des voies respiratoires, nous signalerons comme une des causes les plus fréquentes, la congestion pulmonaire (cas de M. Ball) ; nous signalerons en outre les collections purulentes ouvertes dans les bronches, une hémoptysie abondante, l'embollie capillaire (Feltz) à la suite des brûlures, des congélations, dans le cours des fractures (embolie graisseuse). Citons encore l'apoplexie pulmonaire avec foyer hémorrhagique et rupture du parenchyme, l'asphyxie bronchique qui a été observée chez les vieillards, et l'œdème pulmonaire fréquent chez les enfants, à la suite des fièvres éruptives.

La mort subite par le cerveau ne doit pas être rapportée exclusivement aux phénomènes congestifs, comme on l'a cru longtemps : l'anémie cérébrale doit être comptée comme une cause au moins aussi fréquente. La mort est alors produite par un arrêt brusque de la circulation dans une région plus ou moins limitée de l'encéphale ; c'est là un fait important à connaître au point de vue thérapeutique. La congestion cérébrale peut, dans certains cas, amener une terminaison rapide ; mais l'apoplexie méningée avec coïncidence d'une altération athéromateuse des artères, fréquente chez les buveurs et les autres lésions, telles que l'apoplexie parenchymateuse,

l'hémorragie ventriculaire, produisent rarement la mort subite. Les cas de mort les plus rapides, sont ceux qui ont pour cause une lésion siégeant dans le bulbe.

Les concrétions sanguines jouent dans la production de la mort subite un rôle important ; elles se forment dans le cœur pendant la vie et doivent leur existence : à l'arrêt ou au ralentissement de la circulation, à l'affaiblissement ou à la cessation de l'influence qu'exercent sur le sang, les parois du cœur et des vaisseaux (Vulpian). La coagulation du sang est produite, par exemple, dans les cas d'affaiblissement de la contraction cardiaque dû à une altération du myocarde. Cependant, dans une observation de M. Cornil, rapportée à la fin du chapitre, et dans la nôtre, le fait n'a pas été observé malgré la faiblesse des contractions cardiaques, car, on a trouvé à l'autopsie le sang fluide et sans aucune trace de caillot, il est évident qu'il doit exister en même temps, un état particulier du sang, tel qu'on le trouve dans certaines phlegmasies et dans quelques cachexies. De plus, et c'est là le point le plus important, on doit trouver des altérations de la membrane interne du cœur et des vaisseaux qui affaiblissent ou annihilent l'influence de cette membrane vivante sur le fluide sanguin. (Vulpian). Or, dans le cas de M. Cornil, aussi bien que dans le nôtre, il n'y avait pas de lésion appréciable de l'endocarde et des vaisseaux.

Une fois formées, les concrétions peuvent rester dans la cavité cardiaque, sans manifester leur présence par aucun trouble (Legroux) ; mais la plupart du temps on voit survenir une gêne de la circulation. Si le caillot vient à se détacher, il peut s'introduire dans une valvule et l'oblitérer en produisant la mort subite, ou bien après

avoir franchi la valvule, le caillot pourra s'introduire dans l'artère pulmonaire et l'effet produit sera le même.

On peut interpréter de la même manière les altérations de causes périphériques (fractures — varices — phlegmatia alba dolens des femmes en couches,) L'embolie arrive alors dans le cœur, trouble les fonctions normales, s'embarrasse dans les piliers, où il reste fixé, ou bien en est chassé par une contraction cardiaque. L'obstruction des vaisseaux encéphaliques par une embolie produit rarement la mort subite. Il faudrait pour cela que le caillot migrateur fût localisé à la région du bulbe (nœud vital de Flourens) et produisît une syncope foudroyante par oblitération des artères de cette région. Ce serait, à proprement parler, un coup d'anémie (Vulpian) dont les symptômes auraient beaucoup de ressemblance avec ceux de la congestion.

Comme transition entre les lésions développées dans le cœur lui-même et celle des parois du myocarde, nous devons signaler les circonstances propres à entraver la circulation, dans le système des vaisseaux coronaires. Quelques auteurs admettent, qu'un obstacle mécanique, qui entrave la circulation coronaire, peut produire la mort subite. Telle est l'opinion de M. Brown-Séquart, qui admet qu'une excitation du pneumogastrique, qu'il regarde comme le vaso-moteur des artères coronaires, peut produire la mort subite par rétrécissement de leur calibre. L'expérience de Panum, qui en injectant du suif dans les coronaires n'a pas produit l'arrêt du cœur, semble infirmer cette théorie. Cependant, M. Hayem, se rapprochant de l'idée de M. Brown-Séquart, admet qu'une endartérite hyperplastique, qui détruit le calibre des coronaires, peut causer la mort subite par syncope.

Quelqu'importantes que soient ces lésions comme causes déterminantes de la mort subite, il n'en est pas moins vrai, que les affections spéciales au myocarde, sont de celles qui peuvent le plus souvent produire le même accident. — Nous ne ferons que mentionner la myosite et nous étudierons seulement la dégénérescence et la substitution graisseuses. Mais tandis qu'au point de vue anatomique, ces deux lésions offrent des différences parfaitement tranchées, la conséquence qui en résulte est toujours la même, et la mort, dans les deux cas, est produite par une syncope. La question principale est de savoir, comment arrive cette syncope, et nous inclinons à croire que la dégénérescence graisseuse la produit moins rapidement que la substitution. C'est ce qui parait résulter de l'observation de M. Cornil que nous reproduisons plus loin. Dans la substitution au contraire, si on se base sur notre observation, la mort subite arrive presque sans prodromes.

Du reste, nous pensons qu'il n'est pas inutile de tracer rapidement le tableau de la mort dans chacune des deux lésions, en nous appuyant sur les deux observations citées, on saisira mieux la différence qui les sépare au point de vue symptomatologique.

Chez les malades atteints de dégénérescence graisseuse du cœur on constate avant toutes choses, les symptômes variés qui peuvent être rapportés à l'affaiblissement de cet organe. L'altération des éléments contractiles du muscle cardiaque, enlève à cet organe, une partie variable de ses forces vives; les résultats de ces conditions nouvelles seront: une diminution du contenu des artères et l'abaissement de la pression sanguine. Le sang s'accumulera dans les veines et l'on aura le syndrôme clinique

décrit par Beau sous le nom d'asystolie. Cet ensemble de symptômes sera moins accusé selon que la lésion qui le produit, sera moins étendue.

La dégénérescence graisseuse une fois établie, voyons par quels signes elles manifestera sa présence.

Tout d'abord, la palpation fera reconnaître un affaiblissement de l'impulsion cardiaque, il pourra même arriver que cette impulsion ne soit pas perçue. Dans la palpation, comme moyen de diagnostic de l'affaiblissement du cœur il y aura lieu de se mettre en garde contre certaines causes d'erreur. Ainsi, l'étendue de la poitrine soulevée ne permet pas toujours d'apprécier exactement la force de la contraction, puisque certains cœurs dilatés, à contractions affaiblies, soulèvent largement la poitrine. — De même, le rythme des battements ne peut guère donner de renseignements précis, sur la force de la contraction, puisqu'on peut constater une hypertrophie avec ralentissement, ou une débilité cardiaque avec des battements précipités.

L'auscultation donne des résultats plus précis, parce que certains signes, appartiennent en propre à l'affaiblissement du cœur; telle est la disparition du premier bruit, signalée par tous les auteurs et sur laquelle Stokes a beaucoup insisté. Mais, il faut bien reconnaître que, s'il est possible de constater ce phénomène au début, il devient ensuite difficile à localiser, parce que, dans les derniers jours de la vie, on ne perçoit plus qu'un murmure sourd et confus.

Pour ce qui est de la pureté des bruits du cœur, elle est subordonnée à l'état des valvules et ne dépend pas de l'état du myocarde; et, dans les cas particuliers que nous rapportons, où le cœur était profondément altéré, mais où les valvules n'étaient le siège ni de rétrécisse-

ment ni d'insuffisance, aucun bruit anormal n'a été constaté pendant la vie.

Les signes donnés par le pouls, qui sont si précieux dans le diagnostic des lésions valvulaires ne le sont pas moins, si on en recherche avec soin les caractères dans les cas de dégénérescence du cœur, et sous ce rapport, l'observation de M. Cornil nous paraît concluante. — Le fait qui domine dans le cas observé par cet auteur, est le ralentissement considérable de la pulsation artérielle. Au début on voit le pouls tomber à 14 puis se se relever à 25 et 30. Les pulsations sont bien frappées, assez fortes, régulières, isochrônes avec les battements du cœur. Plus tard, on voit le pouls s'affaiblir, à mesure que le cœur perd de la force, mais la pulsation est toujours complète; des irrégularités, se présentent seulement au moment des syncopes. Quand les contractions du cœur ont perdu leur rythme et leur intensité le pouls ne donne plus que des contractions avortées et cesse par moments d'être perceptible.

Les symptômes présentés par l'appareil respiratoire, sont difficiles à analyser dans l'observation de M. Cornil parce que le malade était atteint d'un catarrhe bronchique avec emphysème, et cette complication n'a pas dû être sans influence sur les troubles cardiaques. Cependant, on a signalé dans les cas d'affaiblissement du cœur un mode de respiration, se rapprochant beaucoup du type de Cheyne-Stokes.

Le malade de M. Cornil, était en outre sujet à des syncopes incomplètes, se répétant très-fréquemment. C'est là, en effet, la manifestion extérieure la plus saisissante des altérations du myocarde, qui amène l'affaiblissement du cœur.

Il s'en faut de beaucoup, que les symptômes observés chez la malade de la Pitié, aient été aussi tranchés. C'était une femme jeune, encore robuste, dont l'état général, malgré une longue maladie, n'avait pas périclité. Il n'y avait pas de symptômes d'une gêne quelconque dans l'appareil pulmonaire ou circulatoire ; s'ils avaient existé, ils n'auraient pas manqué d'attirer l'attention. — Pendant les deux ou trois jours qui ont précédé la mort, la malade, sous l'influence d'un érysipèle étendu, a de la fièvre ; on ausculte le cœur afin de savoir s'il n'y aurait pas de signes d'une endocardite et l'on constate une faiblesse notable de l'impulsion cardiaque et une petitesse extrême du pouls. Du reste, pas de souffle ni de bruit anormal, aussi bien que dans le cas précédent. Le lendemain la malade meurt subitement pendant la visite. Il est évident qu'elle avait une lésion ancienne du cœur. Cette altération ne s'était traduite par aucun signe, parce que le cœur quoiqu'affaibli, avait encore assez de faisceaux normaux pour produire l'impulsion sanguine. — C'est en pareil cas, qu'une simple émotion ou un mouvement brusque peut suffire pour troubler des mouvement cardiaques déjà si pénibles, et même les supprimer tout-à-coup. Le cœur manquant d'éléments contractiles et ne recevant plus l'influx bulbaire reste inerte, la syncope est définitive. Cette terminaison fatale par syncope, est donc la même dans l'un et l'autre cas ; nous ferons seulement remarquer, que dans le cas de substitution graisseuse, la première syncope a été mortelle, tandis que le malade atteint de dégénérescence graisseuse, a été pris avant sa mort d'un grand nombre de lipothymies passagères.

Nous n'avons pas à répéter ce qu'on a dit des phéno-

mènes intimes qui constituent la syncope, nous dirons seulement qu'elle est ici, comme dans presque tous les cas pathologiques analogues, le résultat d'une perturbation, subitement provoquée dans le fonctionnement d'un cœur depuis longtemps impuissant.

OBSERVATION

Ralentissement considérable du pouls, lié à une dégénérescence graisseuse du cœur. Syncopes fréquentes. Mort.

(Extrait d'une communication de M. Cornil à la Société de Biologie, dans la séance du 29 mai 1875).

M. Cornil communique à la Société de Biologie, un cas de ralentissement considérable de la circulation, avec respiration irrégulière et accès de syncopes, liés à une dégénérescence graisseuse du cœur. C'est chez un homme de 75 ans, que le fait a été observé. Depuis quatre ans, cet homme toussait fréquemment pendant l'hiver. Il était atteint de catarrhe pulmonaire avec emphysème. Lorsqu'on le vit pour la première fois, le pouls battait 25, 30 pulsations par minute.

Le 23 mai, le pouls à 14 était très-régulier et l'on ne trouvait du côté du cœur aucun battement avorté. La lenteur du pouls, répondait donc à un ralentissement des battements cardiaques. La respiration présentait les particularités suivantes : tous les quarts d'heure environ, il y avait un peu d'oppression ; la respiration devenait suspirieuse, les accès d'oppression se terminaient par une syncope. — A ce moment, on voyait la face pâlir, les lèvres se contracter, les bras être agités de convulsions.

Cet ensemble de symptômes, coïncidait avec des troubles circulatoires ; un peu avant l'accès, le pouls se suspendait pendant quelques secondes, puis l'accès survenait. On crut d'abord à des accès épileptiques, ou à une de ces formes de respiration décrite sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes. Ces accès ont été observés jusqu'à la mort, qui a été précédée de cyanose et de refroidissement des extrémités.

A l'autopsie, on trouva un certain nombre d'altérations séniles : friabilité des côtes, emphysème pulmonaire. Les reins, la rate, le foie étaient sains. Le cœur avait son volume normal, la graisse sous-péricardique était très-abondante. Les valvules aortiques étaient suffi-

santes, mais légèrement athéromateuses, ainsi que les artères coronaires.

Mais le microscope montra une dégénérescence complète du cœur. En un mot la lésion principale, était l'état graisseux du muscle cardiaque. Cette dégénérescence et la congestion pulmonaire, expliquent la gêne de la respiration et la lenteur du pouls. Quant aux syncopes, on doit les rapporter à l'anémie cérébrale, car aucune lésion matérielle du bulbe n'a été constatée à l'autopsie.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

L'ensemble des symptômes que nous avons exposés dans le chapitre précédent, indique suffisamment sur quelle base on pourra, le cas échéant, asseoir son diagnostic ; mais il faut bien reconnaître, que si on peut arriver à diagnostiquer une dégénérescence graisseuse par les signes généraux de l'affaiblissement du cœur, le diagnostic de la substitution graisseuse, pourra présenter des difficultés beaucoup plus grandes.

Si, dans le cours d'un rhumatisme chronique qui n'a jamais présenté aucune complication d'endocardite ou de péricardite, on voit le malade pris peu à peu de paresse intellectuelle, de somnolence, avec une teinte pâle de la face légèrement cyanique et de refroidissement des extrémités, il faudra immédiatement ausculter le cœur, et, si on constate un affaiblissement des contractions cardiaques et même une disparition complète du premier bruit, il y aura tout lieu de croire qu'on assiste à une dégénérescence lente du myocarde. — L'exploration du pouls, qui montrera une lenteur extrême et dont les pulsations seront plus ou moins isochrônes avec celles du cœur, viendra confirmer le diagnostic. La ten-

dance aux syncopes que les malades présentent presque toujours en pareil cas indiquera que la vie du malade est en danger et que la terminaison fatale est proche.

Un ensemble de symptômes aussi caractérisés, ne se retrouve pas dans la substitution graisseuse. On a pu voir précédemment, que chez la malade dont nous avons rapporté l'observation au début de ce travail, aucun symptôme n'était venu révéler la gravité de la maladie. On a bien constaté la veille de la mort, un affaiblissement de la systole cardiaque, avec de la faiblesse du pouls, mais rien ne pouvait faire prévoir que la malade devait le lendemain mourir de mort subite. — On comprend, dès lors, qu'il nous soit difficile de tracer une symptomatologie qui n'existe pour ainsi dire pas. — Nous pensons cependant, qu'il n'aura pas été inutile de mettre en relief ce fait : qu'un malade atteint d'un rhumatisme chronique, peut être enlevé en quelques instants. C'est au point de vue du pronostic un fait que nous considérons comme digne d'être signalé et qui doit tenir en éveil l'attention du médecin, dans les cas surtout où des symptômes connus viendraient révéler la possibilité d'une complication cardiaque.

Nous n'insisterons pas longtemps sur le pronostic, qui, dans les deux cas, est évidemment des plus graves, si l'ensemble des symptômes a fait diagnostiquer une dégénérescence graisseuse, on pourra, avec des soins appropriés, retarder la terminaison fatale. Dans le cas d'une substitution graisseuse, qui d'ailleurs sera toujours difficile à diagnostiquer, les mêmes indications thérapeutiques pourront prolonger la vie du malade, mais, il faut bien reconnaître que la mort sera toujours à craindre, dans un délai rapproché, parce que la maladie ne pourra être

reconnue, que lorsque la lésion cardiaque sera très-avancée.

Les indications thérapeutiques sont faciles à déduire. La lésion cardiaque une fois confirmée, il faut en combattre les conséquences ordinaires, c'est à dire l'asystolie par tous les moyens appropriés. Il importe surtout alors, de recourir aux médicaments qui ont la propriété d'exciter directement l'innervation et la contractibilité cardiaque.

Au premier rang, il faut placer le café et le thé qui sont les véritables excitants du cœur, raniment ses contractions et augmentent son travail. Dans les cas où une syncope commençante ou confirmée viendrait indiquer que le cerveau cesse de recevoir l'afflux sanguin, il sera bon de placer la malade dans la position horizontale, la tête sur un plan plus déclive et même d'élever les bras comme l'indique M. Piorry. En même temps, on aura recours à tous les moyens capables de réveiller l'activité de l'organe (potions cordiales) et en particulier, aux reflexes puissants que l'on peut obtenir à l'aide de douches et d'affusions froides à la région du cœur.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Du crâne et de la face.

Physiologie. — De la contractilité musculaire. Influence du sang et du système nerveux sur la contractilité musculaire.

Physique. — Phénomènes capillaires, endosmose des liquides et des gaz. Applications physiologiques.

Chimie. — Azote, phosphore, arsenic et antimoine. Leurs caractères distinctifs, leur préparation.

Histoire naturelle. — Caractères distinctifs des rongeurs; du castor et du castoréum, du rat musqué du Daman.

Pathologie externe. — De la valeur de la compression digitale dans le traitement des anévrysmes.

Pathologie interne. — Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright.

Pathologie générale. — Des diathèses.

Anatomie et histologie pathologiques. — Anatomie pathologique de la fièvre typhoïde.

Médecine opératoire. — De l'extraction linéaire de la cataracte comparée aux autres procédés.

Pharmacologie. — Des potions, des juleps, des mixtures. Règles à suivre pour leur préparation et leur prescription.

Thérapeutique. — De la révulsion et de la dérivation.

Hygiène. — Des aliments.

Médecine légale. — Quels sont les poisons qui peuvent se développer dans le corps de l'homme pendant la vie ou après la mort. Se développe-t-il de l'acide cyanhydrique pendant la putréfaction.

Accouchements. — Des signes certains de la grossesse.

Vu, bon à imprimer,

VULPIAN.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

A. MOURIER.

Le Mans. — Imprimerie Peltier et Drouin, rue Courthardy, 23.